

Alteraciones frecuentes del medio interno

Coordinadoras: Dra. Andrea Delbono, Dra. Florencia Segovia

Introducción

Dra. Andrea Delbono

Asistente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. Florencia Segovia

Asistente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

La acidosis metabólica y las disionías son alteraciones extremadamente frecuentes del medio interno que se presentan en pacientes internados con patología médica y/o quirúrgica asociada. Su importancia radica en:

- 1) la frecuencia con que se presentan en la práctica médica.
- 2) la morbimortalidad intrahospitalaria que determinan.
- 3) la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Se presentaran sus diferentes etiologías, algoritmos diagnósticos y protocolos terapéuticos.

Hiponatremia

Dr. Horacio Urban

Residente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

DEFINICIÓN

Se considera hiponatremia a valores de sodio menor a 135 mEq/L.⁽¹⁾

Es el trastorno hidroelectrolítico mas frecuente; con una incidencia del 10 a 15% en pacientes hospitalizados.^(2, 6)

CLASIFICACIÓN DE HIPONATREMIAS

Las hiponatremias se pueden clasificar en:

1. Agudas o crónicas.
2. Sintomáticas o asintomáticas
3. Con osmolaridad plasmática normal, aumentada o disminuida

1. **La hiponatremia aguda se define** como aquella que lleva menos de 48 horas de evolución y cuando el nivel sérico ha caído más de 12 mEq/día.

La hiponatremia crónica es la que lleva más de 48 horas de evolución o de tiempo indeterminado.

2. Los pacientes pueden o no presentar clínica relacionada con ésta disionía, como luego analizaremos.

3. Según la osmolaridad plasmática, se clasifican en hiperosmolares, con osmolaridad plasmática normal o pseudohiponatremias e hipoosmolares.

a) Hiponatremias con osmolaridad plasmática aumentada (hipertónicas): se ven asociadas a estados hiperglicémicos severos como la cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar y a infusiones de solutos hipertónicos como el manitol.^(1,6)

b) Hiponatremias con osmolaridad plasmática normal (pseudohiponatremias):

Se ve en pacientes con hiperlipidemias severas o con hiperproteinemias importantes; No presentan significado clínico, son asintomáticas y debe tratarse la causa de base no la hiponatremia.⁽¹⁾

c) Hiponatremias con osmolaridad plasmática disminuida (hiponatremia verdadera):

Es por lejos la forma más común e importante de hiponatremia. En éste grupo de pacientes, luego de diagnosticada la hiponatremia el siguiente paso es valorar el estado del liquido extracelular (LEC). Según el cual se clasifican en 3 categorías: Hiponatremia con hipovolemia (con Na⁺ corporal total disminuido), hiponatremia con hipervolemia (con un aumento del Na⁺ corporal total) e hiponatremias con euvolemia (con Na⁺ corporal total cerca de lo normal).⁽⁶⁾

Hiponatremia con Hipovolemia

La hipovolemia (ya sea causada por perdidas renales o extrarrenales) estimula la secreción de ADH, la que determina la reabsorción de agua y el subsecuente desarrollo de hiponatremia. Puede agravar esta situación la reposición inadecuada con soluciones hipotónicas.^(1, 6)

Pérdidas extrarrenales:

La pérdida de fluidos puede ser por: vómitos, diarreas, tercer espacio (peritonitis, pancreatitis, oclusión intestinal), sudoración profusa, anemia aguda. Cursan con Na⁺ urinario bajo (menor a 20 mEq/L).

Pérdidas renales:

Se deben a una alteración en la conservación renal de Na⁺: Hipoaldosteronismo nefropatías perdedoras de Na, nefritis intersticial crónica, enfermedad poliquística, obstrucciones parciales de la vía urinaria, uso de diuréticos, diuresis osmótica (glucosa, manitol). La concentración de Na⁺ urinario será alta (> 20mEq/L).

Clínicamente se presentan con elementos de deshidratación, hipotensión e hipoperfusión periférica. No presentan sed por tratarse de un estado hipotónico.⁽¹⁾

Hiponatremia con hipervolemia (LEC aumentado)

Este grupo incluye aquellos pacientes que tienen un aumento importante del capital sódico por retención marcada de Na⁺ y de agua libre. Son situaciones clínicas en las que existe un volumen circulante eficaz (VCE)

disminuido, lo cual determina secreción de ADH y retención hidrosalina. Se trata de estados avanzados edematosos, como la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), la cirrosis hepática, el síndrome nefrótico y el marasmo nutricional. Raramente existen manifestaciones clínicas de la hiponatremia.⁽¹⁾

Hiponatremia con euvolemia.

Se presentan con volumen plasmático normal, sin edemas ni hipovolemia franca. La hiponatremia puede ser severa y sintomática. Responden a múltiples etiologías:

1. Hipotiroidismo
2. Déficit de glucocorticoides
3. Psicosis, estrés agudo.
4. Fármacos: Amitriptilina, Sertralina y otros ISRS, Clorpropamida, Carbamazepina, Haloperidol, AINE, Oxitocina, Ciclofosfamida, Vincristina, Clofibrato.
5. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH):

6. Polidipsia primaria (potomanía).

7. Deficiente aporte de Na.

El SIADH se caracteriza por la secreción de ADH en ausencia de estímulo osmótico y/o hemodinámica. Se ve relacionado a patología respiratoria, neurológica y a infecciones sistémicas como el HIV. Es la causa más frecuente de hiponatremia con LEC normal

El diagnóstico de SIADH se basa en la presencia de hiponatremia con osmolaridad sérica disminuida (menor a 280 mOsm/kg), una antiuresis inapropiada (osmolaridad urinaria > 100 mOsm/kg en el contexto de un estado hipotónico) y natriuria > 40 mEq/L, con una función renal, suprarrenal, hipofisaria y tiroidea normal. Sin evidencia de hipovolemia o edemas, ni uso de diuréticos. La respuesta favorable a la restricción hídrica apoya el diagnóstico

CLÍNICA

La presentación clínica depende de las cifras de hiponatremia y su velocidad de instalación.⁽¹⁾

Las manifestaciones sistémicas son sed, alteraciones gustativas, anorexia, náuseas, vómitos y calambres. Son precoces pero poco específicas, siendo de moderada gravedad y baja morbilidad.^(1,2,3)

Las manifestaciones neurológicas (encefalopatía hiponatémica) están dadas por cefalea, ataxia, síndrome confusional, disminución del estado de vigilia variable hasta el coma, convulsiones, paro respiratorio y muerte.⁽³⁾ Son más frecuentes en las hiponatremias agudas y con niveles menores a 120 mEq/L.⁽²⁾ En la hiponatremia aguda el cerebro no puede adaptarse, se desarrolla Swelling (edema cerebral) y las manifestaciones neurológicas son graves. Se produce en situaciones como: polidipsia primaria, postoperatorio tratados con soluciones hipotónicas, inducción de parto con Oxitocina, perfusión de soluciones hipotónicas durante las cirugías, maratonistas e intoxicación por éxtasis

La hiponatremia crónica es en general pauci o asintomática dado que se ponen en marcha múltiples mecanismos de adaptación.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la exploración física nos proporcionan elementos claves para el diagnóstico, apoyándonos en estudios iniciales de laboratorio como ser: ionograma en sangre y en orina, osmolaridad plasmática y urinaria, función renal, hemograma, glicemia, proteínas totales, gasometría

venosa. La función tiroidea y suprarrenal y la cortisolemia se valoraran en casos seleccionados.

Pasos a seguir en la evaluación inicial de una hiponatremia:⁽⁶⁾

Una vez diagnosticada la hiponatremia lo primero a valorar es la osmolaridad plasmática (Osm p), ya sea por fórmula o con osmómetro, Si la Osm p es normal o elevada, debemos pensar en la presencia de solutos osmóticamente activos (glucosa, manitol) o de sustancias no osmóticas en exceso: lípidos, proteínas. Si la Osm p esta disminuida, (hiponatremia hipotónica) se valorara el volumen extracelular y el volumen circulante eficaz (VCE), como se desarrollo previamente, para determinar si el mismo es normal, disminuido o aumentado lo que tiene implicancias terapéuticas. Ya se analizo previamente el diagnostico del SIADH y la valoración de sus deferentes etiologías.

TRATAMIENTO

Para el mismo tendremos en cuenta si la hiponatremia es sintomática o asintomática y si es aguda o crónica. La hiponatremia aguda (menos de 48 horas) y sintomática debe corregirse con celeridad hasta valores de seguridad (Na p 120 mEq/L) dado que la misma conlleva un riesgo aumentado de edema cerebral. La probabilidad de desarrollar mielinolisis pontina como complicación de la reposición es baja.⁽³⁾ En las crónicas la corrección deberá ser mas lenta, ya que el riesgo de complicaciones es mayor.⁽³⁾

En el caso de pacientes con hiponatremia e hipovolemia, deshidratados, la reposición con solución salina isotónica suprimirá la secreción de ADH (elevada por la hipovolemia) y la hiponatremia se corregirá.^(1, 3)

En el caso de hiponatremia asociada a LEC aumentado (ICC, cirrosis descompensada, síndrome nefrótico) el tratamiento etiológico o fisiopatológico de la causa subyacente permite corregir la disonía, pudiendo necesitarse la restricción hídrica.^(1, 3)

En el caso de hiponatremia con euvolemia y causa conocida como por ejemplo pacientes con hipotiroidismo o insuficiencia suprarrenal, la sustitución hormonal es la terapia de elección.⁽²⁾

Hiponatremia sintomática aguda

- corrección de emergencia, llevando la natremia a un rango de seguridad mayor a 120 mEq/L o hasta desaparición de síntomas.^(4, 5) La corrección hasta valores normales no es necesaria.

- suero salino hipertónico (NaCl al 3%). Velocidad de infusión 1-2 ml/h, logrando un ascenso de 1-2 mEq/L/H y nunca más de 8-12 mEq/24 horas.

- coadministración de Furosemide, para evitar la sobrecarga hídrica.^(1, 2, 3, 6)

- monitorización con ionograma cada 2 horas durante el período inicial.

Hiponatremia sintomática crónica

- la corrección inmediata debe ser parcial

- suero salino al 3%, velocidad de infusión 1-2 ml/h, aumentando la concentración de Na en un 10% o hasta resolución de los síntomas, posteriormente la corrección debe ser mas cuidadosa, logrando un ascenso de 1 a 1,5 mEq/L/H

- coadministrar Furosemide,

- luego continuar con restricción hídrica

Hiponatremia asintomática

- no requiere corrección inmediata

- debe tratarse la etiología de base: hipotiroidismo, déficit de cortisol, suspensión de fármacos, SIADH

- restricción hídrica

Fórmulas:

Cálculo del déficit de Na⁺: (4)

Déficit de Na (mEq) = 0.6 x peso corporal x (Na deseado- Na hallado)

Sabiendo que 1 g de Na CL = 17 mEq

El aumento de Na que se va a conseguir con 1 litro de determinado suero, se calcula:

Cambio en el Na sérico = (concentración de Na del suero perfundido – Na sérico actual del paciente) / agua corporal total + 1

Agua corporal = peso corporal x 0.6

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras P, Rozman C.; Medicina Interna; 15ª Edición. Madrid: Elsevier.2004. Sec 15.p.1835-47
2. Parrillo; Tratado de Medicina Intensiva. Cap 56. p
3. Achinger S, Moritz M, Ayus J C; "Dysnatremias: Why are patients still dying?"; Southern Medical Journal; Vol 99 – N° 4-april 2006.
4. Reynolds R, Padfield P, Seckl J; Clinical Review: "Disorders of sodium balance"; BMJ; Vol. 332; 25 march 2006.
5. Rose D, Post T; Trastornos de los electrolitos y del equilibrio acido-base; 5ª Edición; Madrid: Marban. 2002- Cap 23. p. 696-745.
6. Conn's Current Teraphy.Filadelfia: Saunders Elsevier. 2008. Sec 8. p.584-588.

Hipernatremia

Dra. Paula López

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

DEFINICIÓN

Se define la hipernatremia como la concentración de sodio en plasma mayor a 145 mEq/L.^(1,2,3,4)

Siempre representa un estado de hiperosmolalidad, al ser el Na el principal determinante de la osmolalidad plasmática (Osm p). El Na estimula a nivel del hipotálamo la secreción de ADH y la aparición de sed, no apareciendo en situaciones normales hipernatremia. Esta puede producirse en situaciones de falta de acceso al agua (lactantes, minusválidos, pacientes intubados, y ancianos que pierden el mecanismo de la sed).

ETIOLOGÍA

Las causas de hipernatremia se pueden agrupar según su mecanismo en: por pérdida de sodio y agua, por aumento del aporte de sodio y por pérdida de agua.

1- Pérdida de agua y sodio (hipovolemia)

Ocurre por pérdidas a nivel renal o extrarrenal. Las pérdidas renales son las más frecuentes a través de la diuresis osmótica inducida por la glucosa, urea, o manitol. La osm urinaria (Osm u) es alta, mayor a 20 mOsm/kg. En las pérdidas extrarrenales (diarreas copiosas, sudoración excesiva) la natriuria es baja.^(1,2,4)

2- Sobrecarga de sodio (hipervolemia)

La hipernatremia secundaria a sobrecarga de sodio es poco frecuente. En general se observa tras el uso de bicarbonato de Na en la reanimación cardiopulmonar, líquido de diálisis o tratamiento de la acidosis láctica.⁽²⁾

3- Pérdida de agua libre (euvolemia)

En esta situación existe pérdida de agua del espacio extracelular lo que determina el aumento de la osmolalidad a dicho nivel y la salida de agua desde el compartimiento intracelular al extracelular.⁽²⁾

Causas de pérdida de agua libre:

a- **aumento de las pérdidas insensibles** de líquidos a través de la piel y el tracto respiratorio. Estas son hipotónicas con respecto al plasma. Son ejemplos de éstas la fiebre, infecciones respiratorias, quemaduras y exposición a temperaturas elevadas.

b- **pérdidas gastrointestinales**. Las pérdidas de agua libre debida a diarrea osmótica, ya sea por tratamiento con lactulosa, malabsorción o infecciones enterales, pueden producir hipernatremia.

c- **pérdidas de líquido a nivel renal** son secundarias a Diabetes Insípida cuya causa puede ser central o nefrogénica.

La *diabetes insípida central* se caracteriza por el déficit parcial o completo de hormona antidiurética (ADH) lo que conduce a la disminución de la reabsorción de agua a nivel renal dando por resultado una orina diluida y poliuria. Las causas de diabetes insípida central son variadas: idiopática en el 30% o secundarias (traumatismo de cráneo, neoplasias, meningitis, encefalitis, tuberculosis, isquemia encefálica, neurocirugía).^(1,2,3,4)

En la *diabetes insípida nefrogénica* la respuesta renal a la hormona antidiurética está disminuida lo que conduce también al aumento de la pérdida de agua a dicho nivel, determinando poliuria y orina diluida. La secreción de ADH es normal. Puede ser congénita o adquirida. Dentro de las causas adquiridas encontramos la hipercalcemia, hipopotasemia, la acción tóxica de fármacos como litio, embarazo, insuficiencia renal aguda y crónica, amiloidosis, uso de furosemide.^(1,4)

d- **disfunción hipotalámica**: la hipernatremia crónica en un paciente con acceso al agua indica enfermedad hipotalámica con afectación del mecanismo de la sed. Sus causas son: tumores, patologías vasculares, o enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia son fundamentalmente neurológicas y dependen de su severidad y velocidad de instalación.^(1,4)

Los síntomas iniciales son irritabilidad, inquietud y letargia. Posteriormente aparecen, convulsiones, coma e incluso muerte. La hipernatremia aguda grave puede producir sintomatología focal neurológica secundaria a hemorragias cerebrales o subaracnoideas.^(1,2,3,4) La hipernatremia crónica puede ser asintomática.^(1,4)

Además de las manifestaciones clínicas asociadas a la hipernatremia deben valorarse las producidas por la enfermedad que condujo a ésta alteración, por ejemplo poliuria y orina diluida en la diabetes insípida, poliuria y polidipsia en la diuresis osmótica secundaria a diabetes Mellitus, y otras como diarrea, vómitos en las enfermedades gastrointestinales.

DIAGNÓSTICO

La hipernatremia se confirma mediante la medición de su concentración en plasma. La osmolalidad urinaria es de utilidad para valorar la etiología de la hipernatremia. La valoración inicial del paciente con hipernatremia permitirá definir si el mismo presenta hipervolemia, euvolemia o hipovolemia. De acuerdo a ello es posible aplicar el algoritmo diagnóstico esquematizado en la Tabla I.⁽²⁾

La respuesta del riñón a la hipernatremia es la eliminación de orina concentrada al máximo (800-1400 mOsm/Kg), esto se ve cuando las pérdidas de agua son ajenas al riñón, o cuando hubo un aumento en el aporte de Na. Si la osmolalidad urinaria es menor a la del plasma, junto a la poliuria orientan a diabetes insípida que puede ser central o nefrogénica, donde la capacidad para concentrar orina esta disminuida (Osm U menor a 300 mOsm/Kg). Ambas se pueden diferenciar en base a la administración de hormona antidiurética (ADH)^(1,2).

En el resto de las causas de hipernatremia, aumento de pérdidas insensibles y gastrointestinales, sobrecarga de sodio, hipodipsia primaria, la capacidad para concentrar la orina es normal, por lo que la osmolalidad urinaria estera elevada, siendo mayor a 800mosm/Kg. (Tabla I).

TRATAMIENTO

En pacientes con **hipovolemia** la reposición inicial apunta a la corrección de la volemia y se realiza con suero fisiológico al 0,9% por vía i/v.⁽²⁾

Luego reponer el déficit hídrico con fluidos hipotónicos: suero glucosado al 5%, cloruro de sodio al 0.2%, o cloruro de sodio a 0.45%. o agua destilada por vía enteral.

En pacientes **hipervolémicos** se corregirá con suero glucosado al 5% y Furosemide para evitar sobrecarga hídrica, si la función renal es normal. Si la misma esta alterada se valorara la realización de hemodiálisis.

En situación de **euvolemia** se deben utilizar fluidos hipotónicos desde el inicio. La vía de administración de elección es la oral o por sonda nasogástrica si no asocia deterioro de conciencia, de lo contrario se realizara por vía i/v.

Existen fórmulas que permiten calcular la cantidad de líquido hipotónico que debe aportarse de acuerdo a la [Na] p (1,2,4). Se puede emplear la siguiente:

Cálculo del déficit de agua: $\text{déficit de agua (L)} = 0,6 \times \text{Peso(kg)} \times \left(\frac{[\text{Na p actual}]}{[\text{Na p deseado}]} - 1 \right)$

Al déficit de agua calculado se debe agregar las pérdidas insensibles: 0,8 a 1 L/día. Debe corregirse lentamente, en 48-72 horas, buscando un descenso de 0,5 mEq/l y no más de 12 mEq/L/día, para evitar el desarrollo de edema cerebral.

Descenso de Na plasmático = $\frac{\text{Na aportado en el fluido} - \text{Na plasmático}}{\text{Agua corporal total} + 1}$

La fórmula descrita permite calcular la cantidad de miliequivalentes en la que se reducirá el sodio plasmático por litro según la solución aportada.⁽⁴⁾

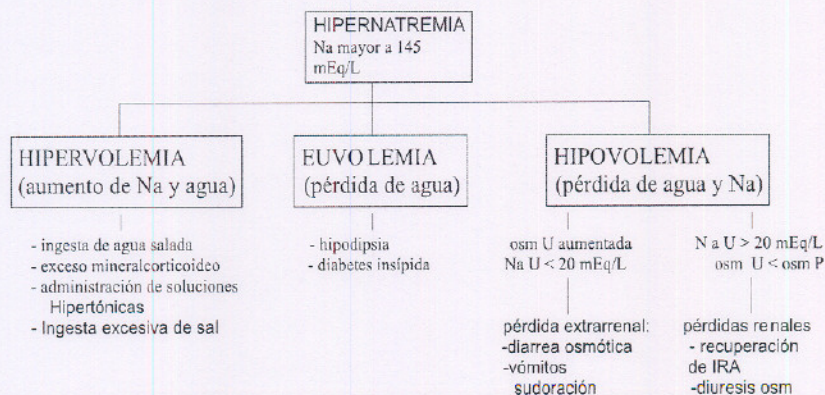
La cantidad de sodio aportada depende de la solución utilizada. El suero glucosado al 5% no contiene sodio por lo que el valor aportado será nulo. La solución salina a 0.45% aporta 77 mmol/l de sodio.

El agua corporal total = peso (kg) x 0.6.

BIBLIOGRAFÍA

- Rose D, Post T; Trastornos de los electrolitos y del equilibrio acido-base. Situaciones de hiperosmolalidad-hipernatremia. 5° Edición; Madrid; 2002. Cap 24. p. 746-793
- Rol J, Bascones M, et al. Alteraciones hidrosalinas en urgencias. Medicine 2007; 9(88):5686-5695
- Reynolds R, Padfield P, Seckl J. Disorders of sodium balance. BMJ 2006; 332:702-705
- Adroque H, Madias N. Hipernatremia. NEJM 2000; 342:1493-1499
- Ruiz E, Caramelo C, et al. Aclaración de agua libre de electrólitos: enseñanza de dos casos prácticos. Nefrología 1998;18:87-91
- Rose D, Post T; Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Introducción a trastornos de osmolalidad. 5° Edición; Madrid:Marban. 2002. Cap 22. p. 696-745

Tabla I. Algoritmo diagnóstico de hipernatremia.



Modificado de: Alteraciones hidrosalinas en urgencia. Medicine 2007; 9(88):5690. Osm U: osmolalidad urinaria; osm P: osmolalidad plasmática; Na U: sodio urinario; IRA: insuficiencia renal aguda

Hipotasemia

Dra. Laura Lamas

Residente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. Ana Lujambio

Residente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

DEFINICIÓN

La hipopotasemia (hipoK) se define como una concentración plasmática de potasio (K) menor de 3,5 mEq/L^(3,4, 5,7,8).

Existen diferentes grados de hipopotasemia, se denomina hipopotasemia **leve** cuando los valores de K⁺ se encuentran entre 3 y 3,5 mEq/L, **moderada** con K⁺ entre 2,5 y 3,0 y **severa** cuando los niveles de K⁺ son inferiores a 2,5 mEq/L.^(3,7)

ETIOLOGÍA

La hipoK⁺ puede producirse por cuatro mecanismos:^(1,6,8)

- 1) Redistribución del potasio desde el compartimiento del extracelular al intracelular.
- 2) Déficit de potasio en la dieta.
- 3) Pérdidas Extrarrenales.
- 4) Pérdidas renales.

Disminución del aporte

Se ve cuando el aporte está gravemente limitado, por lo que ésta es una rara causa de hipopotasemia en pacientes sin patología concomitante.^(1,4,8) Sin embargo la ingesta reducida puede añadirse a otras causas de depleción de potasio.⁽¹⁾ Puede ocurrir en paciente ancianos por inanición.⁽³⁾

Redistribución intracelular

El transporte del potasio desde el espacio extracelular al interior de las células tiene lugar en diferentes situaciones: alcalosis metabólica, tratamiento con insulina en las descompensaciones diabéticas, actividad beta adrenérgica aumentada, en la parálisis episódica, durante tratamiento de anemia o neutropenia, pseudohipopotasemia, tratamiento de la acidosis metabólica, la hipotermia y en la intoxicación por cloroquina.^(1,8)

Los pacientes con diabetes descompensada tienen una marcada depleción del K⁺ corporal, aunque la concentración plasmática inicial de K⁺ suele ser normal o elevada, ya que la combinación de déficit de insulina y la hiperosmolalidad favorecen el desplazamiento de K⁺ del espacio intracelular al extracelular. Esto se corrige con insulina que desenmascara la depleción subyacente de K⁺.⁽¹⁾

La liberación de catecolaminas inducida por el estrés de una enfermedad aguda, el delirium tremens, el tratamiento con agonistas B2 adrenérgicos (salbutamol, dobutamina, entre otros), hipoglicemia, intoxicación aguda por teofilina promueven la captación celular de K⁺ (respuesta mediada por los receptores beta adrenérgicos)⁽¹⁾ y también secreción pancreática de insulina.⁽⁴⁾

Los estados anabólicos pueden provocar hipoK⁺ por desplazamiento de K⁺ al interior de las células, como se ve en

Tabla I. Etiología de la hipopotasemia.

Disminución del aporte

- A. Ingesta alimentaria baja o sueroterapia i/v libre de potasio
- B. Ingestión de arcilla

Redistribución intracelular, produciéndose hipopotasemia transitoria:

- A. Aumento del PH extracelular (alcalosis metabólica)
- B. Aumento de la insulina disponible
- C. Actividad betaadrenérgica elevada: estrés, isquemia coronaria, delirium tremens, administración beta2 adrenérgicos
- D. Forma hipopotasémica de la Parálisis periódica
- E. Tratamiento de anemias megaloblásticas con vitamina B 12 y ácido fólico o de neutropenias con factor estimulante de colonias GM-CSF.
- F. Seudohipopotasemia
- G. Hipotermia
- H. Intoxicación por cloroquina

Pérdidas Extrarrenales

- A. Gastrointestinal (vómitos, diarrea, laxantes)
- B. Cutánea (hiperhidrosis, quemaduras)

Aumento de las pérdidas urinarias:

- A. Diuréticos de asa y tiazidas
- B. Exceso de mineralocorticoides
 - a) Endógeno: hiperaldosteronismo 1ario o 2ario, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de cushing, síndrome de Barter; o
 - b) Exógeno: consumo de regaliz tabaco mascado o carbenoloxona
- C. Síndrome de Liddle
- D. Síndrome de Bartter o de Gitelman
- E. Aumento del flujo hacia la nefrona distal
 - a) Diuréticos de asa y tiazidas
 - b) Nefropatías perdedoras de sal
- F. Reabsorción de sodio con un anión no reabsorbible:
 - a) Vómitos o aspiración nasogástrica
 - b) Acidosis metabólica
 - c) Derivados de la penicilina
 - d) Acidosis tubular renal proximal,
 - e) Cetoacidosis diabética
- G. Anfotericina B
- H. Hipomagnesemia
- I. Poliuria
- J. L-dopa

Otros:

- A. Diálisis
- B. Depleción de potasio sin hipopotasemia

Tomado de: Rost Burton D, Rost T: Electrolitos y equilibrio ácido base modificado por Javara Rol G: Alteraciones hidrosalinas en urgencias.

los pacientes con anemia perniciosa o neutropenia tratados con vitamina B12 (crisis reticulocitaria) o factor estimulador de colonias granulocitos-macrófagos, respectivamente.^(1,4)

La parálisis episódica es una rara enfermedad caracterizada por crisis recurrente de debilidad o parálisis muscular, que pueden ser fatales si afectan a los músculos respiratorios. Existen formas hipopotasémica, hiperpotasémica y normopotasémica.^(1,8)

La hipotermia puede descender la concentración plasmática de K^+ por debajo de 3,0 meq/l, que es rápidamente reversible con el calentamiento.⁽¹⁾

Aumento de las pérdidas extrarrenales

La pérdida de contenidos gástricos (vómitos, aspiración nasogástrica) genera hipovolemia y alcalosis metabólica lo que promueve la excreción urinaria de K^+ . La hipovolemia estimula la liberación de aldosterona lo que aumenta la secreción de K^+ por vía renal. Además la pérdida urinaria de bicarbonato acentúa la pérdida urinaria de K^+ . La hipoK en estos casos es fundamentalmente de origen renal.^(4,8)

Los pacientes con diarrea profusa, adenoma vellosos, vipomas o abuso de laxantes pueden presentar hipoK por aumento de la pérdida gastrointestinal.^(1,4)

La sudoración excesiva que genera hipovolemia puede provocar hipoK por aumento de las pérdidas de K^+ por piel, mucosas y riñón (por contracción del volumen extracelular).⁽⁴⁾

Aumento de las pérdidas urinarias

Es la responsable de la mayoría de los casos de hipoK crónica.^(1,4,8)

En pacientes tratados con diuréticos de asa y tiazídicos, la hipoK es un problema relativamente frecuente, siendo su grado dosis dependiente. Dos son los factores implicados en el aumento de la excreción urinaria de K^+ con estos fármacos: uno el incremento del flujo hacia el punto secretor distal secundario a la inhibición de reabsorción de NaCl y agua en el asa de Henle y túbulo distal y segundo la secreción de aldosterona facilitada tanto por la enfermedad subyacente (insuficiencia cardíaca o cirrosis) como por la depleción de volumen. Además la hipomagnesemia provocada por los diuréticos favorece la pérdida de K^+ por orina.⁽¹⁾

El exceso de mineralocorticoides como aldosterona puede producir una hipopotasemia con alcalosis metabólica, al estimular la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e hidrógeno. Para que aparezca hipoK es necesario que halla un aporte adecuado de sodio y agua en la nefrona distal. Cuando desciende este flujo distal por depleción de volumen circulante efectivo, la secreción puede mantenerse relativamente inalterada a pesar del hiperaldosteronismo. Por lo tanto los pacientes con insuficiencia cardíaca o cirrosis no complicadas suelen tener concentraciones plasmáticas de K^+ normales. Sin embargo, puede aparecer rápidamente si se estimula el aporte distal con la administración de diuréticos.⁽¹⁾ El exceso de mineralocorticoides primario tiene lugar en diversas enfermedades como son el hiperaldosteronismo primario, la Enfermedad de Cushing, hiperreninismo entre otros.

En diversas enfermedades renales, especialmente en las que afectan al aparato tubulointersticial, como la nefritis intersticial crónica o en la obstrucción del tracto urinario, se altera la reabsorción de sodio y agua con el consiguiente aumento del transporte de sodio hacia el punto de secreción de K^+ y el hiperaldosteronismo secundario. Como consecuencia, se incrementa la secreción de K^+ y puede aparecer hipoK.⁽¹⁾

La anfotericina B provoca hipoK en la mitad de los pacientes tratados con este fármaco. Incrementa la permeabilidad de membrana por interacción de la anfotericina con esteroides de la misma.⁽¹⁾

DIÁLISIS

Los pacientes en diálisis peritoneal crónica suelen recibir este tratamiento con un medio pobre en K^+ para extraer el K^+ de la ingesta. Esta pérdida suele ser bien tolerada aunque puede en ocasiones llevar a una hipopotasemia si los aportes están reducidos o existen pérdidas gastrointestinales adicionales.⁽¹⁾

CLÍNICA

Por lo general la hipopotasemia es asintomática, por debajo de 3 meq/l aparecen los síntomas.^(1,2,3,4,7) Al ser el potasio un ion fundamentalmente intracelular las manifestaciones clínicas son de predominio en tejidos excitables (sistema nervioso y muscular, cardíaco y esquelético).^(3,7)

Tabla III. Clínica de la hipopotasemia.

Sistema Nervioso Central	Letargia Irritabilidad Síntomas sicóticos Favorece desarrollo de encefalopatía hepática
Cardíacos	Alteraciones de la conducción Depresión del segmento ST Onda T ensanchada, aplanada o invertida Onda U prominente Prolongación del QT o PR Disminución del voltaje de QRS Potencia toxicidad digitálica Arritmias Paro cardíaco
Musculares	Debilidad muscular Astenia Parálisis con hiporreflexia ascendente Laxitud Atrofia muscular en hipopotasemia crónica Rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda Fracaso respiratorio con parada respiratoria por afección de músculos respiratorios
Digestivos	Estreñimiento Ilio paralítico
Renales	Aumento producción de amoníaco Alteración de la acidificación de la orina Aumento de reabsorción de bicarbonato Nefritis intersticial en caso de hipopotasemia crónica Insuficiencia renal aguda Alteración concentración de orina generando polidipsia y poliuria
Hemodinámicas	HTA
Metabólicas	Intolerancia a los hidratos de carbono por disminuir secreción de insulina. Alcalosis metabólica

Tomado y modificado de: Ayus, JC y al. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base.

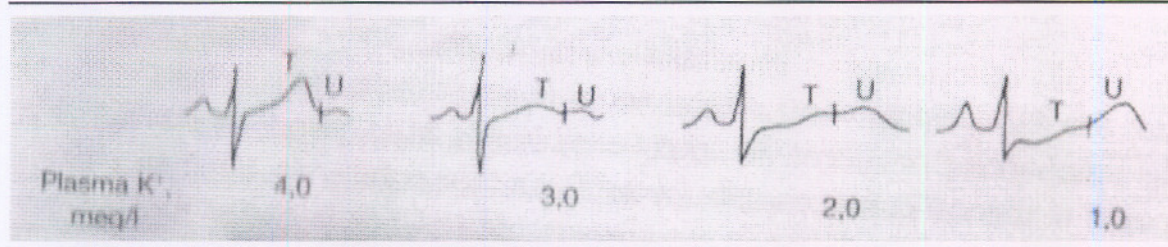


Fig 1. ECG en la hipoK.

Tomado de Rose Burton y Rost D. Trastornos Electrolitos y equilibrio ácido base.⁽¹⁾

Debilidad muscular

La debilidad muscular no suele presentarse hasta que la concentración plasmática de K^+ sea inferior a 2,5 mEq/l.^(1,8) El patrón de debilidad muscular es bastante característico, las extremidades inferiores son las que se afectan normalmente en primer lugar, especialmente los cuádriceps. En casos más severos se van afectando los músculos del tronco, extremidades superiores y eventualmente músculos respiratorios, incluso puede fallecer por insuficiencia respiratoria.^(1,8) Los pares craneanos no suelen verse afectados.⁽¹⁾

Es posible que aparezcan también calambres, parestesias, tetania, dolores musculares y atrofia.^(1,6)

Arritmias cardíacas.

Las complicaciones cardíacas más graves y potencialmente fatales, son secundarias a los efectos sobre la actividad eléctrica y pueden conducir a una paro cardíaco. Sin embargo, esto casi nunca ocurre si no existen cardiopatías graves (2,6) o si el paciente no está en tratamiento con digitálicos y fármacos que alargan el QT.^(1,6)

La hipoK puede inducir diversas arritmias cardíacas, entre ellas extrasistolías auriculares o ventriculares, bradicardia sinusal, taquicardia paroxística auricular o nodal, bloqueo auriculoventricular e incluso taquicardia o fibrilación ventricular.^(1,8)

La hipoK produce cambios característicos en el ECG, como aplanamiento o inversión de la onda T, onda U prominente (aparece al final de la onda T y se detecta a menudo en derivadas precordiales laterales V4 a V6), depresión del segmento ST y prolongación del intervalo QT. Una depleción más severa de K^+ puede provocar, aumento del ancho y amplitud de la onda P, un intervalo PR prolongado, menor voltaje y ensanchamiento del QRS, con mayor riesgo de arritmias ventriculares.^(1,4,8)

Rabdomiólisis

Algunos de los síntomas que pueden presentarse en la depleción de K^+ severa son calambres musculares, necrosis muscular, rabdomiólisis y mioglobinuria, que incluso puede conducir a una insuficiencia renal.⁽¹⁾

Digestivas

Puede ocasionar estreñimiento e íleo paralítico.

DIAGNÓSTICO

Frente a un paciente con sospecha de hipoK debemos:

- 1) Buscar signos/sintomatología atribuible a hipoK.⁽²⁾
- 2) Realizar ECG: Es imprescindible ante cualquier paciente que presenta una hipoK, ya que refleja la repercusión que esta tiene sobre el músculo cardíaco.^(2,7)
- 3) Normalmente es posible determinar la causa de la hipopotasemia por la historia clínica que suele revelar la presencia de vómitos o diarrea, el uso de diuréticos o episodios agudos repetidos de debilidad muscular en la parálisis episódica⁽¹⁾, precisar si se han ingerido fármacos, des-

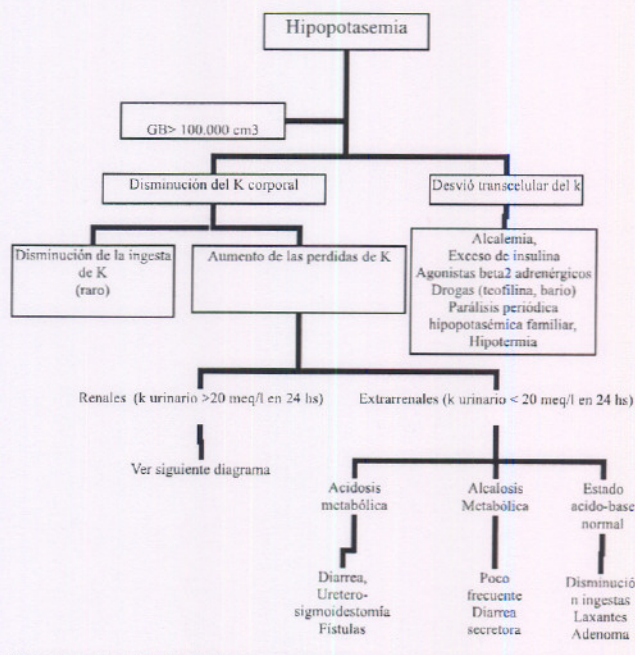
cartar abuso de laxantes, enemas.^(2,3,4) Es fundamental verificar la existencia de HTA.

4) Bioquímica sanguínea que incluya determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales.^(2,3,7)

5) Bioquímica de orina que incluya la determinación de sodio, potasio.^(2,3,7) La cuantificación de la eliminación de potasio, sobre todo cuando la recogida de la orina corresponde a un período de 24 horas, es muy útil para realizar diagnóstico etiológico de una hipoK. Cuando el potasio urinario es < 20 mEq/l, la hipoK es de causa extrarrenal, debiéndose descartar aporte insuficiente o pérdida digestiva. Si la potasuria es > 20 mEq/l el origen de la alteración de este ion será renal.^(3,7)

6) Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.⁽⁷⁾

7) Gasometría arterial, ya que según exista alcalosis o acidosis metabólica, orientará hacia una etiología diferente.⁽⁷⁾

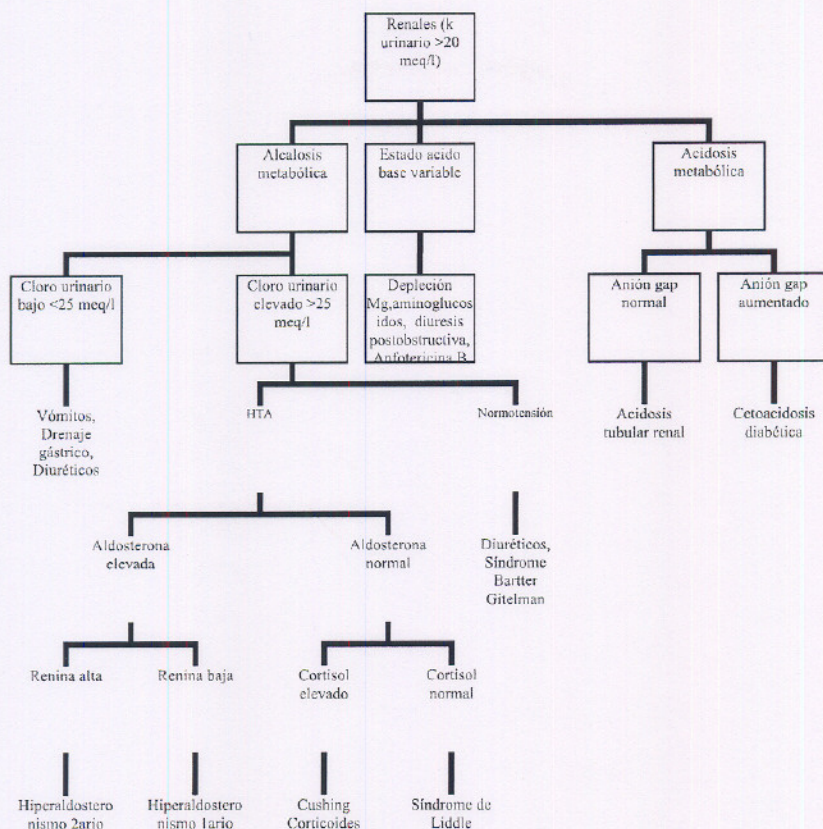


Algoritmo 1. Aproximación diagnóstica a la hipopotasemia. Tomado y modificado de: Marquez M, Valiño J. Paciente grave no crítico en medicina interna. Montevideo. Arena. 2004. Alteraciones del metabolismo del potasio.⁽⁵⁾

TRATAMIENTO

Déficit de potasio

El cálculo del déficit de K^+ es aproximado, ya que no existe una correlación exacta entre la concentración plasmática de K^+ y las reservas corporales de K^+ .^(1,4,5) En



general, para que se produzca un descenso de los niveles en plasma de 4,0 a 3,0 meq/l es necesario una pérdida de 200 a 400 meq de K⁺ corporal total. (1,3,4) Un déficit adicional de otros 200 a 400 meq reducirá todavía más la concentración plasmática de K⁺ hasta 2,0 meq/l. No obstante, pérdidas continuadas de K⁺ no producen una hipoK mucho mayor, ya que la liberación de K⁺ desde el interior celular suele ser suficiente para mantener la concentración en plasma en torno a los 2,0 meq/l. (1)

Para que el potasio sérico aumente 1 meq/l se requiere aproximadamente el aporte de unos 100-200 meq de potasio exógeno. (8)

Indicación de reposición

La reposición de K⁺ está primariamente indicada cuando el K⁺ se ha perdido en la orina o en la materia fecal; es decir cuando existe depleción del K⁺ corporal total. En general, no se reemplaza K⁺ cuando la hipoK es debida a redistribución del K⁺ dentro de las células, puesto que la hipoK en esta situación es transitoria y la administración de K⁺ puede llevar a una hiperK de rebote cuando se corrige el factor que determinó su distribución. (5)

La decisión de vía de administración y la cantidad de K⁺ a aportar se basa en los niveles de K⁺ plasmático y en la urgencia clínica. La vía oral es la de elección, una vez atenuado el cuadro de hipopotasemia severa (<2,5 meq/l). La indicación de potasio intravenoso normalmente se limita a los estados de hipopotasemia severa con compromiso cardiaco o neuromuscular (2,5,6) o ante la imposibilidad de utilizar la vía oral. (2,5)

La hipoK leve requiere ingreso cuando coexiste con intolerancia oral. Si las concentraciones de K⁺ sérico son > 3 mEq/l y no existe intolerancia oral, los criterios de ingreso hospitalario dependerán de la causa desencadenante y no de la hipoK per se. (7)

Hipopotasemia leve – moderada

El tratamiento no es urgente en este caso, y debe dirigirse hacia la reparación del déficit de K⁺ y la prevención de pérdidas mayores corrigiendo el trastorno subyacente. (1,5)

Normalmente se puede tratar con aporte oral de KCl con una dosis inicial de 60-80 mEq/día. No obstante, si la pérdida de K⁺ continúa pueden llegar a necesitar mayor cantidad 100-150 mEq/día. (1,5)

Se realizará suplementación dietética con alimentos ricos en K⁺ como los zumos de fruta (naranja o banana). (7)

Hipopotasemia grave o intolerancia oral

Las ampollas de KCl i/v estándar contiene 10 ml de una solución al 10% (1g/10ml). Por tanto estas ampollas contienen 13,4 meq de K⁺. La mayoría de las veces se debe añadir de 20-40 mEq de K⁺ (2-3 ampollas) a un litro de solución por vía venosa periférica por el alto riesgo de flebitis química. (1,5) La reposición de potasio no debe superar de 150 -200 meq/día. (3,8) El ritmo de infusión no debe superar los 20 meq hora, (1,2,3,4,6,8) salvo que halla parálisis y arritmias malignas donde se puede aumentar hasta 40 o 100 meq/h. (1,3,4)

Se debe evitar la administración por vía central (intracardíaca) por el riesgo de arritmias graves. (1,8)

Se debe aportar cloruro de potasio diluido en suero fisiológico, ya que si se administra en bolo intravenoso es mortal. (3) Lo ideal sería diluirlo en suero fisiológico ya que la perfusión de glucosa potencia la hipoK al favorecer la entrada de K⁺ al interior de la célula por la insulina. (1,4,5,7) En caso de existir acidosis metabólica se debe corregir primero la hipoK y en segundo lugar la acidosis.

La administración rápida de K⁺ es muy peligrosa incluso en pacientes con una depleción grave, y solo debería utilizarse en situaciones potencialmente fatales. Un exceso de 80 meq/h de velocidad puede ocasionar cambios en el ECG

característicos de hiperK o un bloqueo auriculoventricular completo. Por lo tanto es fundamental la monitorización continua del ECG.^(1,5)

En situaciones de hipomagnesemia es imprescindible aportar magnesio para corregir la hipopotasemia.⁽²⁾ La reposición de magnesio debe iniciarse preferentemente con suplementos orales de cloruro magnésico o lactato magnésico.⁽¹⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. Rose Burton y Rost D. Trastornos Electrolitos y equilibrio acido base. Edición 7. Capítulo 26 (Introducción a los trastornos del balance de potasio) y 27 (Hipopotasemia):822-887.
2. Ayus, JC y al. Agua, electrolitos y equilibrio acido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos.
3. Javara Rol G et al. Alteraciones hidrosalinas en urgencias. *Medicine*. 2007; 9(88): 56855-5695
4. Shubhabo y al. Manual Washington. Terapéutica medica. 30 edición. Tratamiento hidroelectrolítico. Capítulo 3:52-56
5. Marquez M, Valiño J. Paciente grave no crítico en medicina interna. Montevideo. Arena. 2004. Alteraciones del metabolismo del potasio Capítulo 10: 145- 165.
6. Arieff A. Tratado medicina intensiva. Segunda edición. Madrid Elseiver. 2003 Alteraciones del equilibrio acido base, electrolíticas y metabólicas. Capítulo 56: 1169 – 1197
7. Jiménez Murillo et al. Guía diagnóstica y protocolos de actualización. Segunda edición. Madrid. Harcourt. 1994. Trastornos del equilibrio del potasio. Capítulo 53: 443-446.
8. Campistol Plana J. Medicina interna. 15 edición Madrid. Elseiver. 2004. Alteraciones del metabolismo del potasio. Capítulo 223: 1847-1852

Hiperpotasemia

Dra. Mercedes Fariña

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

DEFINICIÓN

La hiperpotasemia es la concentración de potasio (K+) plasmático mayor a 5 mEq/l. Se considera hiperpotasemia leve a aquella concentración entre 5 y 6 meq/l, moderada entre 6 y 7,5 mEq/l y severa a aquella mayor a 7,5 mEq/l.

La hiperpotasemia amenazante es la situación de emergencia en la que la elevación del K+ plasmático provoca alteraciones cardíacas potencialmente mortales.⁽¹⁾

ETIOLOGÍA

El potasio ingresa al organismo por el aporte oral o intravenoso, es almacenado en las células y luego excretado por la orina. Un trastorno en cualquiera de estos pasos puede conducir a hiperpotasemia. Sin embargo, hay que resaltar que la hiperpotasemia crónica siempre implica una alteración en la capacidad de excreción urinaria de K+ (por hipoadosteronismo y/o disminución del flujo distal), dado que la hiperpotasemia no persistiría si la excreción renal estuviera conservada.⁽²⁾

La hiperpotasemia puede ser secundaria a un balance positivo del ión en el organismo (por déficit de excreción urinaria o aumento del aporte) o explicarse por anomalías en su distribución intracelular-extracelular.⁽¹⁾ En un mismo paciente pueden coexistir varios factores (Tabla I).

Tabla I. Causas de hiperpotasemia

Aporte aumentado	Oral Intravenoso
Movimiento de K+ al LEC	Seudohiperpotasemia Acidosis metabólica Déficit de insulina e hiperosmolaridad en diabetes mal controlada Catabolismo tisular Bloqueo α -adrenérgico no selectivo Ejercicio intenso Sobredosis de digitálicos Parálisis periódica, forma hiperpotasémica Cirugías Succinilcolina Arginina
Descenso de la excreción urinaria	Fallo renal Depleción de volumen circulante efectivo Hipoaldosteronismo (tabla 2) Acidosis Tubular Renal T1, forma hiperpotasémica Defecto selectivo de secreción de K+

Incremento del aporte

En individuos sanos, una carga de K+ produce una elevación dosis dependiente del K+ plasmático que en general es transitoria, por la puesta en marcha de los mecanismos de ingreso del K+ a las células y de excreción urinaria del exceso.

Puede ocurrir con la administración parenteral u oral desproporcionada (sobredosis) o en pacientes con insuficiencia renal (déficit de excreción).^(1,2,3,5)

Movimiento de K+ al líquido extracelular

El transporte transcelular de K+ fuera de las células es una causa frecuente de hiperpotasemia. En estos trastornos la elevación del K+ plasmático es demasiado rápida para ser corregida con la excreción urinaria del exceso de K+.

Seudohiperpotasemia

Es la concentración artificialmente alta de K+ en plasma consecuencia de la salida de K+ fuera de la célula durante o después de una extracción de sangre. La causa principal es el trauma mecánico durante la venopunción con la consiguiente liberación de K+ de los glóbulos rojos (GR).^(1,2,3,4)

Otra causa de pseudohiperpotasemia surge del análisis de la muestra tardíamente luego de coagulada.^(1,2,4)

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica (cuando no se trata de acidosis orgánicas como la cetoacidosis o la acidosis láctica) produ-

ce la salida de K^+ al líquido extracelular (LEC) con el objetivo de mantener la electroneutralidad ya que parte del exceso de iones H^+ es tamponada intracelularmente. En caso de tratarse de una acidosis severa con K^+ corporal normal, podrá producirse hiperkalemia no así si existe una depleción de potasio.^(2,3,4,5)

Déficit de insulina e hiperglicemia

La hiperpotasemia que generalmente acompaña a la cetoacidosis diabética o hiperglicemia no cetósica, se debe mas al déficit de insulina que a la acidosis (en este caso los depósitos de K^+ están casi invariablemente deplecionados) El déficit de insulina contribuye a esta respuesta, ya que la misma estimula la bomba Na^+-K^+ ATPasa, promoviendo la entrada de K^+ a las células. La elevación de la osmolalidad plasmática por hiperglicemia atrae agua y K^+ fuera de las células, como otro factor causante de hiperkalemia.^(2,3,4)

Catabolismo tisular

Cuando existe lisis tisular significativa (síndrome de lisis tumoral, hemólisis masiva. Rabdomiólisis), grandes cantidades de K^+ se liberan al líquido extracelular (LEC), esto puede ocasionar hiperpotasemia particularmente cuando coexiste con insuficiencia renal.^(1,2,3,4)

Ejercicio intenso

Durante el ejercicio se libera K^+ de las células musculares. Esta hiperpotasemia es generalmente transitoria y bien tolerada, pero puede ser en parte responsable de algunos casos de muerte súbita que ocurren durante el ejercicio intenso.^(2, 3, 4)

Sobredosis digitálica

Aunque el efecto en elevar la potasemia es relativamente de poca magnitud con los digitálicos. Fundamentalmente se ve en pacientes con intentos de autoeliminación que ingieren grandes dosis de digitálicos.^(2, 4)

Parálisis periódica (forma hiperpotasémica)

Es un trastorno familiar caracterizado clínicamente por episodios de debilidad o parálisis muscular. En la mayoría de los casos existe una mutación en el gen del canal de Na^+ del músculo esquelético que permite la entrada a la célula sostenida de Na^+ con la consiguiente salida de K^+ con el objetivo de mantener la electroneutralidad.^(2,4)

Cirugías vasculares y cardíacas

Puede producirse hiperpotasemia en las cirugías de desobstrucción vascular ya que la reperfusión promueve el lavado de zonas isquémicas que estaban hipoperfundidas.⁽²⁾

Disminución de la excreción urinaria

Para que exista una hiperpotasemia persistente es necesaria la disminución de la excreción renal. Tres son las causas de este problema: insuficiencia renal, depleción del volumen circulante e hipoaldosteronismo.

Insuficiencia renal

En esta situación el balance de K^+ se mantiene gracias a que las nefronas funcionantes aumentan su capacidad de excreción de K^+ . En pacientes oligúricos cae la capacidad excretora como resultado de la disminución del número de nefronas y del descenso de flujo a las áreas de secreción distal.^(1, 2, 4, 5)

Así mismo en el fallo renal la entrada de K^+ a las células está disminuida por inhibición de la Na^+-K^+ ATPasa secundaria a toxinas urémicas y posiblemente también a la acidosis metabólica.⁽²⁾

Depleción del volumen circulante eficaz

Esta situación surge como consecuencia de la disminución de excreción urinaria, ya que el aumento en la absorción proximal de Na^+ y agua lleva a un descenso en el transporte distal de líquido con la disminución en la excreción de

K^+ . La entrada de K^+ a las células también se ve comprometida por motivos no bien aclarados.⁽²⁾

Hipoaldosteronismo

El hipoaldosteronismo puede ser provocado por diferentes causas que interfieren en la producción o acción de la aldosterona (Tabla II).⁽²⁾

El déficit de Aldosterona disminuye el intercambio de Na^+/K^+ en el túbulo contorneado distal de la nefrona, produciendo hiponatremia e hiperpotasemia.⁽⁴⁾ Las causas más frecuentes en el adulto son el hipoaldosteronismo hiporreninémico y los diuréticos ahorradores de K^+ .⁽²⁾

a) Fármacos:

- IECA: disminuyen la concentración de Angiotensina II circulante e intraadrenal y como resultado también de Aldosterona
- Espironolactona: antagoniza a la Aldosterona
- Antiinflamatorios no esteroideos: inhiben la producción de prostaglandinas y con ello la secreción de renina y Aldosterona
- Trimetropim y Pentamidina: disminuyen la secreción de K^+ al impedir la reabsorción de Na^+
- Heparina: inhibe la producción de Aldosterona por las células de la zona glomerular ^(2,4)

b) Hipoaldosteronismo hiporreninémico

En ausencia de una causa evidente (fallo renal, suplementos de K^+ , diuréticos ahorradores de K^+ , IECA) el síndrome de hipoaldosteronismo hiporreninémico puede ser responsable del 50% al 75% de casos de hiperpotasemia inexplicable en adultos. Este trastorno tiene las siguientes características: la mayoría de los pacientes tienen insuficiencia renal leve a moderada, hasta el 50% son diabéticos con nefritis crónica intersticial, alrededor del 85% tienen actividad de renina plasmática reducida y característicamente tienen hiperpotasemia asintomática.

Se plantea un mecanismo multifactorial en la génesis del hipoaldosteronismo.

Los niveles bajos de renina contribuyen claramente, ya que la Angiotensina II y el K^+ son el mayor estímulo para la secreción de Aldosterona. Por otro lado podría existir un efecto intra-adrenal que explicaría que pacientes con niveles normales de Angiotensina II presenten hipoaldosteronismo. La insuficiencia renal es también un factor de propensión a la hiperpotasemia, ya que se ha visto en paciente diabéticos que el hipoaldosteronismo aparece pronto pero la hiperpotasemia no se aprecia hasta que se suma la insuficiencia renal.^(2, 4)

c) Insuficiencia adrenal primaria

En este trastorno se encuentra disminuida la secreción de glucocorticoides y mineralocorticoides. La destrucción autoinmune de las células productoras de esteroides en la corteza adrenal y el sida son las causas más comunes.^(2,4)

d) Déficit de enzimas adrenales

Trastorno genético o adquirido en el cual existe un déficit de alguna enzima implicada en la síntesis de aldosterona a nivel suprarrenal.^(2,4)

e) Seudohipoaldosteronismo

Existe una resistencia genética o adquirida del órgano diana.

La forma adquirida se limita al riñón y se observa fundamentalmente en enfermedades túbulointersticiales.

Existen dos formas genéticas de pseudohipoaldosteronismo.^(2,4)

Tabla II. Causas de hipoaldosteronismo

Hipoaldosteronismo hiporreninémico con IR leve a moderada	AINE IECA Ciclosporina Sida Hipervolemia en pacientes en diálisis crónica Disminución primaria en la síntesis adrenal
Disminución primaria en la síntesis adrenal	Niveles bajos en cortisol - Insuficiencia adrenal primaria - Hiperplasia adrenal congénita, déficit primario de 21-hidroxilasa Niveles normales de cortisol - Heparina - Hipoaldosteronismo aislado - Adenoma adrenal intervenido
Resistencia aldosterónica	Diuréticos ahorradores de K ⁺ (se incluye el Trimetopim a altas dosis en pacientes con SIDA) Ciclosporina Seudohipoaldosteronismo

Acidosis tubular tipo IV (ATR), forma hiperpotasémica

La ATR tipo IV (distal) es un trastorno caracterizado por una escasa secreción distal de H⁺, resultando en acidosis metabólica. La hiperpotasemia se produce cuando el mecanismo subyacente es un déficit en la reabsorción de Na⁺ con lo que se pierde el potencial diferencial negativo en la luz y no se secreta K⁺. Una de las causas propuestas es una actividad descendida de la bomba Na⁺-K⁺ ATPasa como puede verse con frecuencia en pacientes con uropatía obstructiva.

El tratamiento de la ATR tipo IV consiste en alcalinización de la orina mediante el uso de NaHCO₃, una dieta restringida en K⁺ y diuréticos para aumentar el flujo distal. (2)

Defecto selectivo en la secreción de K⁺

En estos casos existe una excreción baja de K⁺, niveles de renina y aldosterona normales y ausencia de pérdida de Na⁺. Es un síndrome raro en el que no existe respuesta a los mineralocorticoides exógenos.

La patogénesis no está bien determinada y el diagnóstico es de exclusión. (2)

CLÍNICA

Los efectos más relevantes de la hiperpotasemia se detallan en la Tabla III.

Los síntomas y signos se limitan principalmente a debilidad muscular y conducción cardíaca anómala.

La debilidad muscular se inicia a menudo en miembros inferiores y asciende a tronco y a miembros superiores posteriormente. Los músculos respiratorios y dependientes de nervios craneales habitualmente no se afectan. (2,4)

Las alteraciones de la conducción cardíaca le imponen un riesgo elevado al paciente con hiperpotasemia. A medida que se incrementa la potasemia hay una secuencia característica de cambios en el ECG. (Figura 2)

Tabla III. Efectos clínicos de la hiperpotasemia

Cardíacos	Alteraciones en la conducción - ondas T elevadas y picudas - aumento del intervalo PR - ensanchamiento del QRS - aplanamiento del onda P Fibrilación ventricular
Musculares	Debilidad muscular Parestesias Parálisis ascendente flácida
Gastrointestinales	Náuseas Vómitos Dolor abdominal Íleo
Alteraciones hidroelectrolíticas	Reducida excreción urinaria de amonio Acidosis metabólica Natriuresis aumentada
Endócrinos	Reducción de la Renina Secreción aumentada de prostaglandinas F ₂ - α Secreción aumentada de kaliceína Elevación de la insulina y el glucagón
Hemodinámicos	Disminución de la presión arterial

DIAGNÓSTICO

Como ya fue mencionado, en general la hiperpotasemia es secundaria a una alteración en la excreción renal de K⁺.

Si la causa no logra identificarse y el paciente está asintomático se debe realizar una nueva extracción de sangre sin que el paciente cierre el puño y sin ligar el miembro superior con el objetivo de descartar una seudohiperpotasemia. (1,3,4)

En la anamnesis se identificará el consumo de fármacos que alteren el K⁺. (3,4)

En el examen físico es importante evaluar la situación del LEC, el volumen circulante efectivo y la diuresis como se explica en el algoritmo de la Figura 1. (2, 3,4)

Pruebas complementarias:

Se debe realizar:

- ECG: los cambios más prematuros son las ondas T picudas y un acortamiento del intervalo QT, le sigue el descenso de la amplitud de la onda P, prolongación del P-R, Bloqueo A-V, defectos inespecíficos de la conducción intraventricular y finalmente ensanchamiento del QRS que puede preceder a la asistole o la fibrilación ventricular. Interesa descartar otros trastornos del ritmo como ser: bradicardia sinusal, pausas sinusales, ritmo idioventricular lento, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (figura 2). (1, 2, 3, 4, 5, 6)
- Hemograma, glicemia, ionograma con cloremia y calcemia, función renal y gasometría arterial. (4)

- Bioquímica en orina: urea, sodio y potasio.⁽⁴⁾
- Estudios más específicos (niveles de renina y aldosterona, estudio del eje hipofiso-suprarrenal) sólo se realizarán en casos seleccionados.^(2, 4)

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la severidad de la hiperpotasemia y de la etiología subyacente de la presencia o no de síntomas y de la presencia de alteraciones electrocardiográficas. De identificar una causa específica, debe tratarse.⁽³⁾

En la **hiperpotasemia leve** la actitud terapéutica será:

- Restricción de K⁺ en la dieta,
- Reducción de la absorción de K⁺ mediante el uso de resinas de intercambio iónico, por vía oral: Sulfonato sódico de polistireno (Kayexalate), a la dosis de 25-50g mezclados con 100ml de Sorbitol al 20% para evitar constipación por vía oral o por enemas.
- Diuréticos de Asa (Finosemide).

En la **hiperpotasemia moderada y severa** se utilizan además de lo anterior,

- Monitorización electrocardiográfica continua
- Antagonistas del efecto sobre la conducción cardíaca como el Gluconato de Calcio. Este disminuye la excitabilidad y estabiliza la membrana. La dosis habitual es 1 ampolla (1 gramo) de 10ml de una solución al 10% en 2-3 minutos
- Fármacos que promuevan la entrada de K⁺ a la célula como los β2-agonistas. Los β2-adrenérgicos comienzan a actuar en 30 minutos y el efecto se prolonga durante 2 a 4 horas.
- Solución de Glucosa-Insulina (500 ml de SG 20% con 15 UI de insulina cristalina en 2 hs). De no responder con las medidas anteriores se deberá valorar la necesidad de hemodiálisis.^(1,2,3)
- El uso de Bicarbonato de Na⁺ queda reservado para la hiperpotasemia severa con acidosis metabólica.^(2,3,4)
- Diálisis de urgencia en casos refractarios.

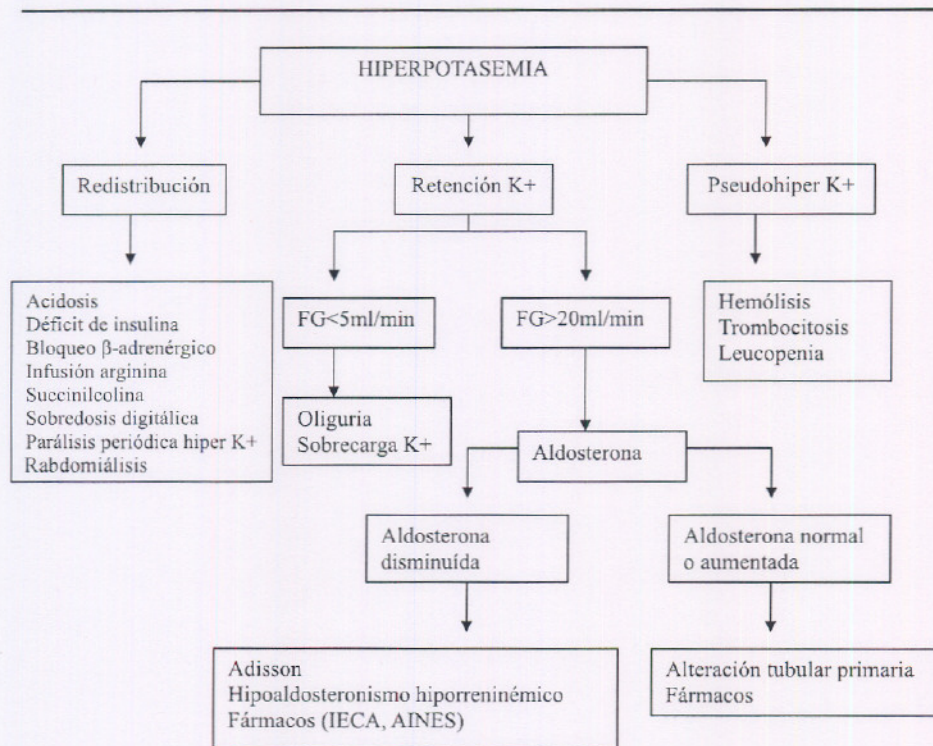


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia

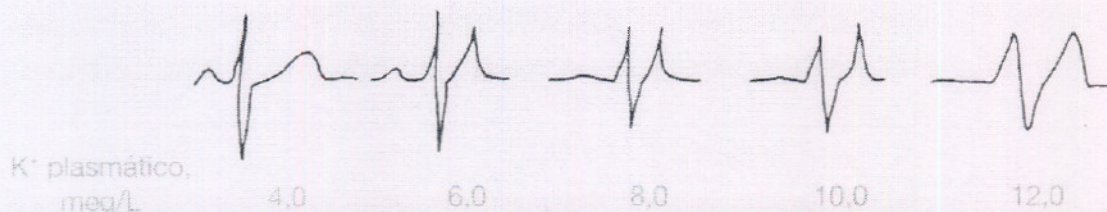


Fig. 2. Patrón ECG de hiperpotasemia. Véase como si bien no es absoluto, existe una relación entre los valores de potasio y los hallazgos a nivel del ECG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayus, JC y al. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos.
2. Rose Burton D, Rost T. Electrolitos y equilibrio ácido-base. Edición original. Madrid: Marban 2007. Cap. 17-28.
3. Gary G. Singer. Tratamiento hidroelectrolítico. Manual Washington de Terapéutica Médica. 30 edición. Capítulo 3.
4. Javara Rol G et al. Alteraciones hidrosalinas en urgencias. *Medicine*. 2007; 9(88): 5686-5695
5. Arieff A. Tratado medicina intensiva. Segunda edición. Madrid Elseiver. 2003 Alteraciones del equilibrio acidobásico, electrolíticas y metabólicas. Capítulo 56: 1169 – 1197
6. John J. Friedewald. Acute renal failure. *Special situations*. Capítulo 10: 880-881. *Conn's Current Therapy*. Edición 2006.

Alteración del equilibrio ácido-base

Dra. Patricia Espindola

Residente de Nefrología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

El mantenimiento de la concentración de hidrogeniones (H⁺) dentro de límites muy estrechos es esencial para el correcto funcionamiento del organismo, ya que los H⁺ tienen alta reactividad con las proteínas cambiando su configuración molecular y por lo tanto su función.⁽¹⁻⁴⁾

En condiciones normales el medio interno se acidifica como resultado de dos procesos fundamentales:

- la producción de anhídrido carbónico (CO₂) por los tejidos como producto final de la oxidación de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos. Constituye el 99.9% del ácido producido, denominándose "ácido volátil" ya que se elimina por el pulmón a medida que se produce, no determinando acumulación de H⁺ mientras el pulmón funcione adecuadamente.
- la producción de "ácidos fijos" que son aquellos que no pueden eliminarse por la respiración y constituyen el 0.1% del ácido producido diariamente. Se genera por el metabolismo de aminoácidos (ácido sulfúrico y fosfórico) y por productos metabolizados de manera incompleta como el ácido láctico y cuerpos cetónicos.

Se entiende por equilibrio ácido-base el mantenimiento de la concentración de H⁺ dentro de límites normales (40 Neq/L) a través de mecanismos de amortiguación. Esta homeostasis se logra a mediante tres procesos sucesivos:

- Amortiguación intra y extracelular, que se produce en minutos.
- Compensación respiratoria, que se logra en horas.
- Excreción renal de ácidos, que llega a su máximo en días.

La amortiguación intracelular es capaz de captar hasta el 60% de una carga ácida, siendo el tejido muscular el depositario de la sobrecarga en agudo mientras que el hueso comienza a participar en horas y continúa en estadios crónicos. Los principales buffers son: proteínas, fosfato y HCO₃/CO₂ intracelular mediante el intercambio del por Na⁺ y K⁺.

La amortiguación extracelular asume de forma casi instantánea hasta el 40% de una carga ácida a través del sistema HCO₃/H₂CO₃.

La regulación respiratoria permite la compensación respiratoria de alteraciones metabólicas (cambios primarios del HCO₃). El aumento de los H⁺ estimula quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, aórtico y bulbares generando hiperventilación con descenso del CO₂.

El papel del riñón en éste equilibrio es fundamental ya que permite la reabsorción de HCO₃ filtrado, generación de nuevo HCO₃ y excreción de H⁺.

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Es el disturbio ácido base iniciado por un descenso de la concentración de bicarbonato (HCO₃) plasmático asociado con aumento de la concentración de H⁺ y disminución del PH sanguíneo (acidemia).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La clasificación de las acidosis metabólicas se realiza en función de:⁽⁵⁻⁸⁾

- 1) Severidad: La severidad está relacionada con los valores que determinan riesgo de muerte y se corresponde con un PH < 7.20 y/o HCO₃ < 10 mEq/l.⁽⁸⁾
- 2) Velocidad de instalación: Se divide en aguda o crónica si tiene menos o más de 24 hs de evolución. Las causas que pueden determinar una acidosis metabólica aguda severa son: acidosis láctica, consumo de ácidos e importante pérdida digestiva de HCO₃ como en el caso de diarrea por cólera.⁽⁹⁾
- 3) De acuerdo al anion gap: Esta clasificación es fundamental ya que permite iniciar la aproximación diagnóstica a la patología específica lo cual es fundamental para el adecuado tratamiento. Se divide en acidosis metabólica con: anion gap normal o hiperclorémicas y y anion gap aumentado o normoclorémicas.^(5-7, 10)

El AG = [Na] - ([HCO₃] + [Cl]), siendo su valor normal de 12 meq/l +/- 2 y representa la diferencia entre los cationes y aniones medibles del líquido extracelular (LEC).

Acidosis metabólica con anion gap normal: en este caso el descenso de la concentración de HCO₃ se contrabalancea por un aumento de la concentración de Cl. En todos los casos, la pérdida de HCO₃, Na y H₂O condiciona reducción del LEC, con el consecuente aumento de todos los iones que no se han perdido incluyendo el Cl, sin que haya cambios en la cantidad total del ión. La etiología de este tipo de acidosis se relaciona con la **pérdida de HCO₃** y se debe a:

-Pérdidas digestivas de HCO₃: el HCO₃ propio de las secreciones bilio- pancreáticas (200 meq de HCO₃ día) es neutralizado por el ácido del estómago (150 meq de H⁺ día), restando 50 meq de HCO₃ que deben ser reabsorbidos cada día a nivel yeyunal. Por tanto si las secreciones bilio pancreáticas son derivadas o se interfiere la reabsorción intestinal se genera acidosis. Las causas más frecuente de acidosis son: diarrea, drenajes biliares, ileostomías, yeyunostomías, adenoma vellosa y ureterosigmoidostomías. Por lo general asocian hipopotasemia (al igual que en las acidosis tubulares tipo I y tipo II) lo que lo diferencia de las otras acidosis que suelen cursar con hiperpotasemia.

- **Pérdidas renales de HCO₃**: Acidosis tubular renal (ATR) tipo 2 que se caracteriza por reducción de la reabsorción proximal de HCO₃ con PH urinario >5.3 por bicarbonaturia, K normal o reducido. Se puede asociar con síndrome de Fanconi (deficiencia de reabsorción de fosfato, glucosa, aminoácidos y uratos). En crónico puede determinar raquitismo u osteomalacia. La causa más frecuente en el adulto es el mieloma.

- **Incapacidad de excreción de H⁺ a nivel renal**: ATR tipo 1 y 4. La ATR tipo 1 se debe a descenso de la secreción neta de H⁺ caracterizándose por PH urinario > 5.3 con HCO₃ plasmático muy descendido (< 10 meq/l). Puede causar nefrocalcinosis y nefrolitiasis. Se asocia con nefropatía obstructiva, LES, PARC, anemia drepanocítica, mieloma de cadenas livianas y complicaciones de tratamiento con litio, anfotericina B entre otras patologías. La ATR tipo 4 se debe a carencia o resistencia a la aldosterona y cursa con PH urinario < 5.3 e hiperpotasemia.

Acidosis metabólica con anión gap aumentado: en este caso el consumo de HCO₃ se asocia con aumento de otro anión diferente al Cl por lo que hay aumento recíproco del anion gap. La etiología de esta acidosis se relaciona con exceso de ácidos endógenos (no volátiles) o exógenos.

- **Exceso de ácidos endógenos**: Destacando dentro de las posibles causas: IR (por acumulación de aniones inorgánicos), rhabdomiólisis (lisis celular con liberación de H⁺ e hiperfosfatemia), acidosis láctica y cetoacidosis. Los dos últimos se deben a la acumulación de aniones metabolizables por lo que sólo generarán acidosis si su producción aumenta bruscamente o hay una alteración en los sitios de degradación. La acidosis láctica se define por una concentración plasmática de lactato > 5 meq/l para un valor normal de 0.5- 1.5 meq/l. Existen 2 tipos en relación a su etiología: tipo 1 asociada a hipoperfusión o hipoxemia; tipo 2 debida a múltiples etiologías como falla renal, hepática, SIDA, consumo de ácidos, metformina.

La cetoacidosis se debe al aumento de la producción de cetoácidos (acetoacetato y B- hidroxibutirato) tanto por ayuno, alcohol o déficit de insulina. La acidosis se debe a aumento de la entrega de ácidos grasos al hígado por alta tasa de lipólisis (asociado a déficit de insulina) y un reajuste de los hepatocitos para que produzcan preferentemente cetoácidos y no triglicéridos. En el caso de cetoacidosis alcohólica se suma como causas la deshidratación y la metabolización de metanol en ácido acético.

- **Exceso de ácidos exógenos**: Se asocian sobre todo a ingesta voluntarias o accidentales de: etanol, metanol, etilenglicol o ácido acetilsalicílico. Los síntomas de intoxicaciones severas por salicilatos son: vértigo, vómitos, diarrea, alteraciones mentales y edema pulmonar no cardiogénico que se corresponde con una concentración plasmática mayor a 50 mg/dl (intervalo terapéutico entre 20 - 35 mg/dl). La dosis letal es de 10-30 g en el adulto y tan solo 3 g en niños y el tratamiento específico es la alcalinización del plasma a PH de 7.5 y de la orina para favorecer la eliminación del fármaco, siendo necesario en ocasiones la hemodiálisis (HD). El metanol es un componente de barniz, goma laca y líquido de descongelar. Los síntomas de intoxicación aparecen a las 24 hs de la ingestión con una dosis mínima de 50-100 ml y se caracteriza por: astenia, visión disminuida que puede evolucionar a la ceguera, coma y muerte. El tratamiento específico consiste en alcalinización plasmática, etanol para

impedir la formación de metabolitos tóxicos y HD. El etilenglicol forma parte de los anticongelantes y disolventes y tiene una dosis letal de 100 ml. Post ingesta predominan los síntomas neurológicos variando desde embriaguez a coma, posteriormente edema pulmonar seguido de dolor lumbar e IR. El tratamiento específico es idéntico al de metanol.

CLÍNICA

Es más marcada en la acidosis de instalación aguda, pudiendo la crónica ser asintomática

Determina una afectación multistémica que puede poner en riesgo la vida del paciente:⁽⁵⁻⁷⁾

- Sistema Nervioso: Cefalea, depresión del estado de conciencia (confusión, estupor y coma) por caída del PH del LCR. Puede verse debilidad muscular.
- Sistema cardiovascular: depresión de la contractilidad miocárdica, dilatación arteriolar y vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular pulmonar. Menor respuesta muscular a las catecolaminas pudiendo causar hipotensión y arritmias.
- Aparato respiratorio: Polipnea profunda o respiración de Kussmaul que se debe a estimulación de quimiorreceptores centrales y periféricos con aumento de la ventilación alveolar y descenso de PCO₂.
- Sistema exócrino: diaforesis, hipersecreción peptídica, náuseas, vómitos y gastroduodenitis.
- Metabolismo: hipermetabolismo, proteólisis y resistencia a la insulina que potencia la severidad de la hiperpotasemia. En acidosis crónica hay un aumento de la reabsorción ósea que puede causar raquitismo en los niños y osteomalacia u osteopenia en adultos.
- Alteraciones electrolíticas: hiperpotasemia (salvo en diarrea y ATR tipo 1 y 2). La hipocalcemia aumenta la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia.

DIAGNÓSTICO

La acidosis metabólica es una patología muy compleja por lo que para su valoración planteamos seguir los siguientes pasos diagnósticos:⁽⁵⁻⁷⁾

- Confirmar la acidemia y la acidosis metabólica: En ausencia de patología respiratoria evidente o insuficiencia circulatoria periférica la gasometría puede ser venosa porque aporta más información sobre la oxigenación a nivel periférico. Los valores en sangre venosa difieren de la arterial ya que el HCO₃ es mayor (26 +/- 2 meq/L) y el valor de PH es de 7.32 - 7.38. El descenso del PH confirma la acidemia mientras que el descenso de HCO₃ la etiología metabólica.
- Valorar la compensación respiratoria: Por cada meq/l que desciende el HCO₃ por debajo de 25 meq/l, la PCO₂ debe descender 1.2 mm de Hg desde 40 mm de Hg. Si el descenso es mayor hay alcalosis respiratoria asociada y en caso inverso una acidosis respiratoria subyacente. La existencia de un PH neutro (PH 7.4) en presencia de reducción de HCO₃ siempre indica un trastorno mixto.
Cálculo rápido CO₂ esperada:
(límite 15 mm de Hg) - HCO₃ + 15.
- HCO₃ x 1.5 + 8 +/- 2.
- Cuantificar el anión gap: Esto permite dividir las acidosis en las que tienen un valor normal o aumentado para

colaborar con una aproximación etiológica.

- Si el anión gap está aumentado de acuerdo a planteo clínico se puede solicitar: lactato, glicemia con cetonemia, azoemia y creatininemia. Frente a la sospecha de intoxicaciones se debe cuantificar el osmol gap. Este último se calcula por la diferencia entre la osmolaridad plasmática medida con osmómetro y la calculada, dando un valor positivo que es proporcional a la intensidad de la intoxicación. $Osm\ calculada = Na\ (meq/l) \times 2 + Glucosa\ p\ (mg/dl)/18 + Urea\ p\ (mg/dl)/6$ siendo su valor normal entre 275 – 295 mosm /Kg.
- Si el anión gap es normal se puede realizar una aproximación diagnóstica mediante la clínica y el valor de K plasmático. Para valorar las ATR se requiere el cálculo del anión gap urinario.

Anión gap urinario = aniones - cationes.

Anión gap urinario = (Na + K) – Cl.

En sujetos normales el NH_4 es el catión no cuantificado más importante en la orina por lo que el gap es de valor cercano a cero o positivo. En caso de acidosis tanto el Cl como el NH_4 deben aumentar si el mecanismo de acidificación está intacto dando un valor de – 20 a – 50 meq/l; en caso de IR o ATR tipo 1 y 4 esto no ocurre por lo que el valor se mantiene positivo.

TRATAMIENTO

El objetivo inicial del tratamiento de una acidemia severa debe ser elevar el PH sistémico a 7.20 o $HCO_3 > 10$ meq/l considerado como rango de seguridad. Por tanto un paciente con compensación respiratoria normal solo requiere un incremento pequeño de la concentración de HCO_3 para salir del peligro.⁽⁷⁾

El tratamiento de la acidosis puede resumirse en 5 pasos:^(5, 7)

- Detener la producción de H^+ mediante el tratamiento de la lactacidosis, cetoacidosis e intoxicaciones.

Lo fundamental del tratamiento de la acidosis láctica es restaurar la perfusión y oxigenación adecuada. En cuanto al tratamiento con HCO_3 no es efectivo ya que su aporte determina un aumento de la producción de CO_2 , que se acumula en los tejidos (por bajo flujo sanguíneo pulmonar) determinando acidosis intracelular que disminuye la utilización hepática de lactato y altera la contractilidad cardíaca. Sin embargo se podría aportar HCO_3 si el PH < 7.1 lo cual debe ser controlado con gasometría venosa (la arterial puede no detectar la acumulación de CO_2) para minimizar los efectos secundarios.^(7, 10, 11)

La piedra angular del tratamiento de la cetoacidosis diabética es la hidratación y la insulino terapia que induce el rápido metabolismo de los cetoácidos en HCO_3 rectificando, al menos en parte la acidosis. La cetoacidosis por alcoholismo o ayuno se trata con solución salina y glucosa que aumenta la secreción endógena de insulina. Por tanto la mayoría de los pacientes no consiguen ningún beneficio con el tratamiento con bicarbonato salvo en una acidemia grave PH < 7.1.^(7, 10, 11)

- Reducir la producción de CO_2 : Cuando se esta en presencia de una acidosis metabólica moderada o severa de cualquier etiología y la $PCO_2 > 40$ mm deHg se debe prever la necesidad de intubación.⁽⁵⁾

- Bicarbonato: Las indicaciones absolutas para reposición del mismo son: $HCO_3 < 5$ meq/l, no mantener hiperventilación adecuada, acidosis

metabólica severa con anión gap normal, acidemia severa asociada con intoxicación o IR (5). Independientemente de la severidad de la acidosis no es necesaria la rectificación rápida del PH a más de 7.2 y $HCO_3 > 10$ meq/l. Realizar esto además de innecesario puede ser peligroso por reducciones bruscas en el PH del LCR y en el suministro de oxígeno a los tejidos (por desplazamiento a la izquierda en la curva de disociación de la hemoglobina). Además el aporte de HCO_3 conlleva riesgo de hipervolemia (sobre todo en pacientes oligúricos o con mal manejo de volumen), hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia y aumento de la producción de CO_2 (5)(7)(8). La cantidad de HCO_3 necesario para la rectificación de la acidemia se calcula mediante la siguiente fórmula:

Déficit de HCO_3 (mEq/L) = volumen de distribución de HCO_3 x déficit de HCO_3 por litro. = $0.7 \times peso\ (Kg) \times (10 - valor\ de\ HCO_3)$.

Según esta fórmula para elevar el HCO_3 de un paciente de 70 Kg de 6 a 10 meq/l serían necesarios 196 meq de HCO_3 . Como 100 ml de suero HCO_3 1 M = 100 meq de HCO_3 se requieren aproximadamente 200 ml de suero. Debe administrarse el 50% del déficit de bicarbonato calculado en las primeras 12 horas. La infusión rápida de bicarbonato 1 molar por cateter central conlleva un alto riesgo de arritmias y muerte, por lo que esta forma de administración debe evitarse.

- Mantener la homeostasis del potasio y calcio: La infusión de HCO_3 determina el desplazamiento del K hacia la célula y la reducción del calcio ionizado por lo tanto pueden desarrollarse hipopotasemia y tetania.
- Tratamiento dialítico. Podría estar indicado si no se logra corrección con tratamiento médico, acidosis severa en IRA oligúrica y acidosis severa en pacientes hemodinámicamente inestables.^(6, 7)

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayus, J; Tejedor, A; Caramelo, C. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p 142-159.
2. Ayus, J; Tejedor, A; Caramelo, C. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p 160-187.
3. Rose, B; Post, T. Electrolitos y equilibrio ácido-base. Edición original. Madrid: Marbán; 2007. p 299-324.
4. Rose, B; Post, T. Electrolitos y equilibrio ácido-base. Edición original. Madrid: Marbán; 2007. p 325-371.
5. Ayus, J; Tejedor, A; Caramelo, C. Agua, Electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p 188-222.
6. Boggia, J. Fisipatología. Mecanismo de disfunciones orgánicas. Montevideo: Oficina del Libro; 2006. p 149-181.
7. Rose, B; Post, T. Electrolitos y equilibrio ácido-base. Edición original. Madrid: Marbán; 2007. p 578-646.
8. Schrier, Atlas of disease of the kidney. p 99-108.
9. Maccari C, Kamel K, Davids M, Halperin M. The patient with a severe degree of metabolic acidosis: a deductive analysis. Q J Med 2006; 99: 475-485.
10. Nephrology Self-Assessment Program. Vol 6, No 4, Julio 2007, p 236-244.
11. Gellbach B, Schmidt G. Bench to bedside review: Treating acid-base abnormalities in the intensive care unit – the role of buffers. Critical Care 2004, 8: 259-265.